Klinische Beiträge zur Pathologie

der

akuten Miliartuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

im Mai 1894

vorgelegt

von

Hans Podestà

cand. med.

aus Barmen.

ERLANGEN.

K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).

1894.

Klinische Beiträge zur Pathologie

der

akuten Miliartuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

im Mai 1894

vorgelegt

von

Hans Podestà

cand. med.

aus Barmen.

ERLANGEN.

K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).

1894.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Prof. Dr. von Strümpell.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0252

Während es sich bei den chronischen tuberkulösen Erkrankungen nicht um eine Allgemeininfektion des ganzen Körpers handelt, sondern das Wesentliche derselben in einer lokalen Erkrankung besteht, haben wir es bei der allgemeinen akuten Miliartuberkulose mit einer Krankheit zu thun, welche häufig vollkommen unter dem Bilde einer allgemeinen Infektionskrankheit verläuft. In der That schliesst sich ihr Symptomenbild so innig dem einiger anderer infektiösen Krankheitsformen an, dass sie klinisch sehr häufig nicht mit Sicherheit als solche zu erkennen ist. Besonders erschwert wird die klinische Diagnose der akuten Miliartuberkulose noch dadurch, dass es nicht gelingt, „ein einheitliches, allgemein gültiges Krankheitsbild aufzustellen, in dessen Rahmen auch nur die Mehrzahl der Fälle sich ungezwungen würde einfügen lassen“ (Reinhold)[1]. Indess hat man es versucht, das wechselnde Bild der Erkrankung einigermassen zu schematisieren und zwar unterscheidet man nach Strümpell:

1. Miliartuberkulose mit vorwiegenden Symptomen der Allgemeininfektion; sogenannte typhöse Form.

2. Miliartuberkulose mit vorwiegenden Symptomen von Seiten der Lungen — bronchopulmonale Form.

3. Miliartuberkulose mit vorherrschenden Gehirnsymptomen, abhängig von der tuberkulösen Meningitis — meningitische Form.

1) Siehe das Litteraturverzeichnis am Schlusse der Arbeit.

4. Miliartuberkulose mit protrahiertem Verlauf und lange Zeit unbestimmten Symptomen; intermittierende Form.

Diese letzte Kategorie zählt Reinhold zu der ersten Gruppe, von der sie sich nur durch den mehr subakuten Verlauf unterscheidet. Diese schematische Einteilung lässt sich natürlich klinisch nur in beschränktem Sinne verwenden; man muss stets im Auge behalten, dass man es vielfach mit Übergangsformen zwischen der einen oder anderen Gruppe zu thun hat und dass häufig bei längerer Beobachtung die Symptome derart wechseln, dass die vorher bestandene klinische Form im weiteren Verlaufe der Krankheit durch eine andere verdrängt wird, und früher relativ geringfügige Symptome später das ganze Krankheitsbild beherrschen. Schliesslich finden wir neben den Symptomen, welche der Erkrankung den Typus einer der oben genannten Gruppen geben, fast stets noch eine miliare Erkrankung in anderen Organen; ganz natürlich bei einer allgemeinen Infektionskrankheit, welche wohl irgend ein Organ in besonderer Weise infizieren kann, ohne deshalb die Aussaat miliarer Tuberkel in anderen Organen auszuschliessen.

Was nun die klinische Erkennung der akuten Miliartuberkulose anlangt, so ist sie in vielen Fällen äusserst schwierig wegen der grossen Ähnlichkeit mit einigen anderen Erkrankungen, welche fast dieselben Erscheinungen bieten wie jene, zumal sie, wie schon erwähnt, unter den verschiedenartigsten Symptomen auftreten kann.

Im Archiv für klinische Medizin, XLVII. Band, erschien im Jahre 1891 eine Arbeit über „Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und tuberkulösen Meningitis“ als Habilitationsschrift von Herrn Dr. Reinhold zu Freiburg i/B., in der der Verfasser die seit längeren Jahren auf der Freiburger medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle von akuter

Miliartuberkulose „in klinisch-symptomatologischer Richtung“ verwertete.

Auf die dankenswerte Anregung des Herrn Professor Dr. von Strümpell hin soll nun hier nach dem Muster dieser Schrift und in ähnlicher Weise das seit dem Jahre 1874 auf der Erlanger medizinischen Klinik zur Beobachtung gekommene Material von akuter Miliartuberkulose zur Bearbeitung gelangen.

Von den 16 hier beobachteten Fällen gehören 5 der typhösen, 7 der bronchopulmonalen und 4 der meningitischen Form an.

Auf die Lebensalter verteilen sich die Fälle also:

Von denen der typhösen Form gehören dem Alter von 20—30 Jahren 1 an, dem Alter von 30—50 Jahren 3, dem über 50 Jahre 1 an. Der bronchopulmonalen Form gehören im Alter von 1—10 Jahren 1, von 20—40 Jahren 3, von 40 Jahren und darüber 3 an. Bei der meningitischen Form finden sich 2 im Alter von 1—20 Jahren und 2 im Alter von 20 – 40. Bemerkenswert ist noch, dass die 4 Fälle der meningitischen Form nur weibliche Patienten betrafen.

I. Typhöse Form.

Wir verstehen darunter diejenige Form der akuten Miliartuberkulose, welche mehr oder weniger vollkommen unter dem Bilde eines Abdominaltyphus verläuft. Durch die Ähnlichkeit dieser beiden Krankheitsbilder ist die Differentialdiagnose oft sehr schwierig und es handelt sich in den meisten Fällen dieser Form der Miliartuberkulose um eine Unterscheidung gegenüber dem Abdominaltyphus. Ausserdem kommen, wenn auch viel seltener, die Endocarditis ulcerosa sowie die verschiedenen septischen Erkrankungen in differentialdiagnostischer Hinsicht in Betracht.

Deshalb war man stets bestrebt, diagnostisch verwertbare Unterschiede zu finden, welche eine möglichst sichere und genaue Erkennung ermöglichten. In erster Linie sind wir da auf die Verhältnisse des Fiebers, des Pulses und der Respiration angewiesen, deren gleichzeitige vergleichende Beobachtung uns sehr oft die wertvollsten Merkmale zur richtigen Erkennung darbietet.

Der Fieberverlauf ist bei der akuten Miliartuberkulose ein ganz unregelmässiger und atypischer. Während beim Typhus abdominalis das Fieber in der Initialperiode meist allmählich staffelförmig ansteigt, in der Zeit des Höhestadiums mehr oder weniger gleichmässig hoch bleibt — febris continua — und gegen Ende wieder allmählich staffelförmig herunter geht, beobachtet man bei der akuten Miliartuberkulose, wenigstens bei der typhösen und bronchopulmonalen Form, in der Regel zwar auch ein ziemlich hohes Fieber, aber es lässt meist den oben beschriebenen gleichmässigeren Gang des typhösen Fiebers mit den regelmässigen geringen morgenlichen Remissionen vermissen. Indess ist stets daran zu erinnern, dass in manchen Fällen eine Temperaturkurve beobachtet wird, die vollkommen der eines Abdominaltyphus entspricht. Besonderer Wert kann bei der Differentialdiagnose vielleicht noch darauf gelegt werden, dass die Miliartuberkulose doch sehr selten eine so gleichmässige Continua aufweist, wie wir sie im Höhestadium des schweren Abdominaltyphus zu sehen gewohnt sind. Im Gegenteil sehen wir in vielen Fällen ganz bedeutende Remissionen eintreten, die aber auch stets einen ganz unregelmässigen und atypischen Charakter tragen. In anderen Fällen beobachtet man einen Typus inversus des Fiebers mit hohen Morgen- und geringen Abendtemperaturen. Ganz ausgesprochen ist er indess sehr selten, meist nur an einzelnen Tagen vorübergehend. Doch findet man häufig

die Temperaturextreme ganz ungleichmässig auf die Tageszeiten verteilt. Das Allgemeinbefinden der Kranken steht oft in gar keinem Verhältnis zum Wechsel der Temperaturverhältnisse, der in vielen Fällen durch keine objektiv wahr zu nehmende Veränderung der Krankheitssymptome zu erklären ist.

Ein vollkommen fieberloser Verlauf der Miliartuberkulose ist sehr selten und nur zeitweise beobachtet worden. Einem stark remittierenden und intermittierenden Verlauf begegnen wir schon häufiger. Aussergewöhnlich hohe Temperaturen finden wir in einem Falle, dessen Beschreibung hier gleich folgen soll. Er verlief gänzlich ohne meningitische Erscheinungen.

Fall I. Katharina H., 34 J. alt; aufgenommen am 9. Juli, gestorben am 14. Juli 1891.

Patientin hat in der Kindheit an Skrophulose gelitten; stark geschwollene Halsdrüsen wurden operiert. Vor 6 Wochen erkrankte sie mit heftigem Kopfweh, vollständiger Appetitlosigkeit und saurem Aufstossen. Seit 4 Wochen klagt sie über starke Schmerzen beim Schlucken, starken Husten mit grüngelblichem Auswurf, Schweratmigkeit, hohes Fieber und zunehmende Müdigkeit. Appetit schlecht, Stuhl verstopft, in den letzten Nächten starker Nachtschweiss.

Status am 9. Juli. Schwächlich gebaute, abgemagerte Frau. Leichte Cyanose der Lippen und Wangen. Bei der Inspiration starke Anspannung der Hilfsmuskulatur. Zunge trocken, wenig belegt, zittert stark beim Herausstrecken. Ränder wund. Papillen geschwellt. Lungen: Rechte Spitze deutlich gedämpft, linke weniger deutlich. Beiderseits vorne tiefer, beinahe schachteltonartiger, klingender Schall. Beiderseits vorn reines Vesikuläratmen. In- und Exspirium in geringem Grade verlängert. Rücken: Normaler Lungenschall, überall Vesikuläratmen,

nur in den unteren Partieen vereinzeltes Giemen und Knacken. Herzthätigkeit regelmässig, beschleunigt. Puls regelmässig, beschleunigt (120), ziemlich gespannt. Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben. Milz perkussorisch vergrössert. Leichte Oedeme an beiden Beinen. Der Harn enthält eine Spur Eiweiss. Temperatur morgens 40,2°, abends 39,5°.

10. Juli. Temperatur 41,3°—38,5°.

11. Juli. Merkwürdige Kurzathmigkeit mit mässiger Cyanose ohne jegliche Erscheinung von Seiten der Lunge. Puls beschleunigt, aber regelmässig, kräftig und voll. Atmung sehr tief und beschleunigt, regelmässig. Ziemlich starke Cyanose. Von Seiten der Lunge keine wesentlichen Erscheinungen, in den unteren Partieen vereinzeltes Rasseln. Sensorium frei. Subjektives Befinden gut. Allgemeiner Eindruck schwer. Bewegungen in Kopf und Nacken frei, kein Kopfschmerz. Pupillen eng. Sehr lebhafte Pulsationen der Carotiden und beiderseits lebhafte Venenpulsation. Auf der Haut des Rückens einige blassrote Fleckchen (Roseolen?). Harn konzentriert, sehr reich an Uraten, kein Eiweiss. Temperatur 41,0°—38,3°.

12. Juli. Nach einem gestern Mittag verabfolgten Bade trat kollapsähnliche Remission des Fiebers mit lang anhaltendem Schüttelfrost ein. Puls aussetzend, klein, unregelmässig; starke Cyanose. Sensorium frei, jedoch besteht eine starke Schläfrigkeit. Atmung tief, beschleunigt, manchmal entschieden Cheyne Stokes'schen Charakter tragend. Bulbusbewegungen inkoordiniert. Milz leicht vergrössert. Harn konzentriert, geringe Eiweisstrübung. Temperatur 40,8°—38,0°—40,5°.

14. Juli. Ziemlich bedeutende Somnolenz. Puls ziemlich kräftig, regelmässig, beschleunigt. Lunge: Vorne beiderseits relativ wenig mittelgrosses und klein blasiges Rasseln; hinten nur in den unteren Partieen

leicht gedämpfter Schall. Viel Pfeifen und Giemen. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, retentio urinae. Kein Stuhl, Zunge trocken, fuliginös, wird nur ganz gering herausgestreckt. Bewusstsein fast ganz erloschen. Gegen Mittag erfolgte ganz plötzlich der Tod bei 38,3°.

Autopsie: Akute Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Nieren, Milztumor. Trübe Schwellung von Leber und Nieren. Auf beiden Seiten Induration der Lungenspitzen. Beginnende chronische parenchymatöse Nephritis. Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Lungenemphysem. Gallensteine. Multiple miliare Hämorrhagien der weissen Substanz des Gehirns und Rückenmarks. Kirschgrosser hämorrhagischer Herd im Balkenknie.

Der Fieberverlauf dieses Falles zeigt einen ausgesprochenen Typus inversus, der, mag er auch bei der Miliartuberkulose häufiger vorkommen als bei den anderen fieberhaften Krankheiten (Kühle), dennoch sehr selten so ausgesprochen ist wie hier; meist herrscht er, wie schon gesagt, nur kurze Zeit vorübergehend vor.

Bei dem oben zitierten Fall wurde in den letzten 3 Tagen zur Kompression des Fiebers Antipyrin gereicht, jedoch nur mit geringem Erfolg. Überhaupt können wir den Satz Jürgensens, „dass bei der Miliartuberkulose innere Antipyretika, wie äussere Wärmeentziehungen die Temperatur nur wenig und nur vorübergehend herabsetzen", nach unserem Material vollkommen bestätigen.

Ein vollkommen fieberloser Verlauf der Miliartuberkulose wurde hier einmal beobachtet. Der Fall nahm einen ganz plötzlichen Anfang und führte in kürzester Zeit zum Tode.

Fall II. Andreae H., 56 J. alt; aufgenommen am 10. Februar, gestorben am 11. Februar 1875.

Patient kam bewusstlos ins Spital; voll Tage zuvor von einem schweren Unwohlsein befallen sein. Husten,

Brustbeschwerden und Lähmungserscheinungen bestanden angeblich nicht.

Status am 10. Februar. Gesicht stark cyanotisch, benommener Zustand. Untere Extremität ganz kalt. Puls nicht fühlbar. Atmung tief und freqent, stöhnend. Sprache bellend. Pupillen etwas weit, sonst gut reagierend. Augenbewegungen gut. Die Zunge wird ungeschickt ein wenig nach rechts vorgestreckt. Gehör etwas schwach. An den Extremitaten keine Lähmungserscheinungen. Lunge: Über und unter der rechten Clavikula der Schall etwas dumpfer wie links. Das Atmen vesikulär und verschärft.

Auf dem Schulterblatt der Schall intensiv gedämpft. Auf der Spina bronchiales Atmen und schnurrende und pfeifende Geräusche. Temperatur 36,7° — 36,5°. Harn ziemlich stark eiweisshaltig.

Am folgenden Morgen erfolgte der Tod bei 37,4°.

Sektion: Miliartuberkulose mit ausgedehnter Hepatisation der Lungen. Miliartuberkulose der Nieren. Doppelseitiger Hydrothorax. Pachymeningitische Pseudomembranen mit frischen Hämorrhagieen. Hydrocephalus internus.

Trotz der so plötzlich einsetzenden schweren Erscheinungen bestand hier also gar kein Fieber. Die Atmung war auch nur mässig beschleunigt (36—32—46).

Endlich sei noch ein Fall erwähnt, dessen Fieberkurve fast den typischen Charakter des Typhusfiebers zeigt. Auch wurde die Unregelmässigkeit des Fieberverlaufes im ganzen und grossen vermisst. Die Diagnose schwebte zwischen Miliartuberkulose und Typhus. Der Patient, 21. J. alt, wurde 7 Tage in der Klinik behandelt. Dann wurde er behufs einer Operation in die chirurgische Klinik geschafft. Die Morgen- und Abendtemperaturen waren folgende: 1. Tag: 37,6°—38,9°. 2. Tag: 37,8° — 40,3°. 3. Tag: 38,1°—39,0°. 4. Tag: 38,0°—38,9°. 5. Tag:

38,1°— (Na. salicyl. 5,0) — 37,5°. 6. Tag: 38,2° — (Na. salicyl. 2,5) — 37,2°. 7. Tag: 37,1°.

Hier hatte Natrium salicylicum einen besseren Einfluss auf die Körpertemperatur, die überhaupt nur einmal 40° überschritten hatte. Meningitische Erscheinungen bestanden nicht.

Die höchste beobachtete Temperatur in unserem Material betrug 41,3°. Sie betraf den oben erwähnten Fall I. In der grossen Mehrzahl der Fälle überschritt die Temperatur nicht 40,5°.

Fassen wir zum Schluss unsere Resultate bezüglich der Fieberverhältnisse bei der Miliartuberkulose noch einmal zusammen, so finden auch wir den Satz von Rühle vollkommen bestätigt: „Jedenfalls ist es die Mannigfaltigfaltigkeit und Irregularität der Kurven, welche die Miliartuberkulose vor denjenigen fieberhaften Krankheiten auszeichnet, mit denen sie verwechselt werden kann.“

Puls und Respiration. Der Puls ist wie beim Typhus stets erhöht, doch nicht im Verhältnis zur Höhe der Körpertemperatur, indem die Pulsfrequenz bei der Miliartuberkulose eine gegenüber der Fieberhöhe meist ungewöhnlich hohe ist, während umgekehrt beim Typhus die Pulszahl niedriger ist im Verhältnis zur höheren Körpertemperatur. Durchschnittlich beträgt sie 100—130 Schläge.

Doch beobachtet man auch Fälle, wo Puls und Temperatur ähnliche Verhältnisse wie beim Typhus bieten. So wurden in einem Falle unseres Materials, der einen dem Typhus sehr ähnlichen Fieberlauf zeigte, auffallend niedrige Pulszahlen notiert. Nur einmal finden wir eine Frequenz von 92, meist schwankte sie zwischen 64 und 86 Schlägen. Wir hatten es hier also mit ganz excessiv niedrigen Pulszahlen bei mässig hohem Fieberverlauf (37,8°—40,0°) zu thun. Leider konnte dieser Fall, der schon weiter oben bezüglich der Fieberverhältnisse Er-

wähnung fand, in der Klinik nicht bis zum Ende beobachtet werden.

Im Allgemeinen setzt der Puls bei der Miliartuberkulose sogleich mit hohen Werten ein (bis 150), und verbleibt selbst bei stärkeren Temperaturremissionen auf dieser Höhe. Bedenkt man endlich noch, dass auch bei Typhus, wenn auch nicht häufig, so doch manchmal sehr hohe Pulszahlen beobachtet sind (ebenfalls bis zu 150 Schlägen), „so wird man für die Diagnose der Miliartuberkulose dem Verhalten des Pulses immer nur dann eine entscheidende Bedeutung beizumessen haben, wenn seine Frequenzzahlen während längerer Beobachtungszeit ganz excessive sind." (Reinhold.) Die Beschaffenheit des Pulses ist meist klein und weich, zuweilen aussetzend und unregelmässig, zumal bei gleichzeitig bestehender tuberkulöser Meningitis.

Die Vergleichung des Pulses mit der Respiration zeigt fast immer ein deutliches Übereinstimmen beider. Stets ist die Atmung sehr beschleunigt. Bei Erwachsenen zählt man bis 70 Atemzüge in der Minute. Regel sind 40—60. Trotzdem pflegt die Atmung wenigstens in der ersten Zeit nicht dyspnoisch zu sein, obwohl in den späteren Krankheitsstadien stärkere Dyspnoe wohl niemals vermisst wird. Rühle und Jürgensen führen die schon in den früheren Stadien bestehende Atembeschleunigung auf einen Reiz zurück, der durch die reichliche Tuberkelentwickelung auf die peripheren Vagusfasern in der Lunge ausgeübt werden soll. Neben der Dyspnoe sehen wir fast immer Cyanose, beides in einen Falle ohne wesentliche Erscheinungen von Seiten der Lunge (siehe oben Fall I). Auch finden wir in demselben Fall das Cheyne-Stokes'sche Atemphänomen erwähnt; als einziges Mal. Es trat am 2. Tage vor dem Tode auf. Der Puls war bis zuletzt ziemlich kräftig, regelmässig, beschleunigt. Dabei sehr hohes Fieber,

starke Cyanose. Atmung tief und sehr beschleunigt. Die oft auffallend tiefe Atmung ist nach Strümpell zuweilen mit einem laut hörbaren Geräusch verbunden.

Das Verhalten der Lungen ist bei der Miliartuberkulose von wesentlicher Bedeutung, weil es davon abhängt, ob wir einen Fall als der typhösen Form oder der bronchopulmonalen angehörend betrachten. Im Allgemeinen werden bei der akuten Miliartuberkulose die verschiedensten Lungenaffektionen, wie Bronchitiden, pleuritische Verwachsungen, Husten und Auswurf etc. viel seltener vermisst als beim Abdominaltyphus. Affektionen in der Spitze sprechen insbesondere für Miliartuberkulose, während solche in den unteren Lungenpartieen sich auch bei Typhus finden. Allerdings begegnen wir im Beginne der Krankheit zuweilen nur geringfügigen objektiven Lungenerscheinungen, die in gar keinem Verhältnis zu der angestrengten und dyspnoischen Atmung stehen. „Gerade der Gegensatz zwischen der angestrengten und dyspnoischen Atmung und der Geringfügigkeit der objektiven Lungensymptome ist ein wichtiges diagnostisches Zeichen“ (Strümpell). Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es meist zu stärkeren bronchitischen Erscheinungen. Das Atemgeräusch ist verschärft, hauchend und rauh. Der Nachweis einer älteren tuberkulösen Affektion in den Lungen ist natürlich für die Diagnose der Miliartuberkulose von höchster Wichtigkeit.

Es soll nun hier die Beschreibung eines Falles folgen, der unter dem Bilde eines Abdominaltyphus verlaufend fast gar keine objektiv wahrzunehmende Erscheinungen von Seiten der Lunge bot.

Fall III. Dorothea H., 43 J. alt. Aufgenommen am 26. Februar, gestorben am 3. März 1894.

Patientin erkrankte vor 6 Wochen mit Schüttelfrost

und Fieber. Seither klagt sie über Husten mit wenig Auswurf, Nachtschweisse, zunehmende Mattigkeit, mehr oder weniger diarrhoischen Stuhl und Appetitlosigkeit.

Status vom 27. Februar. Temperatur 39,5°. Schlechter Ernährungszustand. Fettpolster ziemlich geschwunden. Lippen leicht cyanotisch; Zunge belegt. Sputum sehr spärlich, schleimig citrig, mässig blutig, enthält einige undeutliche Tuberkelbacillen. Atmung angestrengt und beschleunigt (44). Perkussion ergiebt nichts Abnormes. Auskultation: Vorne beiderseits ziemlich scharfes Vesikuläratmen mit mässig verlängertem Exspirium Ebenso hinten. In den unteren Partieen vereinzelte bronchiale Geräusche, links stärker wie rechts. Herz normal. Puls leidlich kräftig, regelmässig, beschleunigt (128). Abdomen leicht aufgetrieben, Milzvergrösserung nicht nachweisbar. Harn enthält ca. $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Stuhl angehalten. Subjektive Beschwerden gering: nur grosse Mattigkeit, Nachtschweiss und Kurzatmigkeit. Sensorium frei. Keine meningitischen Erscheinungen. Zählung der weissen Blutkörperchen ergab 5700. Diagnose schwebend zwischen Miliartuberkulose und Typhus.

3. März. Lungen: Schall überall normal. Rechts vorne oben ziemlich rauhes Atmen ohne Nebengeräusche. Links vorne oben vereinzeltes feines inspiratorisches Rasseln. Stuhl deutlich typhös. Harn sehr spärlich, konzentriert, enthält wenig Eiweiss, sehr starkes Uratsediment. Deutliche Diazoreaktion. Atmung oberflächlich; Puls gut. Temperatur 40,1°—38,1°.

Am Nachmittage links vorne oben lautes mittelblasiges Rasseln. Am Abend exitus letalis bei 38,9°.

Die Autopsie ergab: Miliartuberkulose beider Lungen. Chronisch indurierende Tuberkulose der Lungenspitzen. Frische pneumonische Infiltration beider Lungen. Hyperämie des unteren linken Lappen, Lungenödem. Miliar-

tuberkel im Epikard und in der Schilddrüse: Struma. Leichte chronische hämorrhagische Pachymeningitis rechts. Leichte Trübung der weichen Häute. Tuberkeln in der Chorioidea beider Augen.

Der Fall, der klinisch fast gar keine Lungenerscheinungen aufwies, wurde am 2. März in der Klinik von Herrn Prof. Dr. von Strümpell vorgestellt und die einzelnen Symptome wurden behufs Klarstellung der bis dahin zweifelhaften Diagnose zusammengefasst.

Gegen Typhus, für Tuberkulose spricht:

1. Die Anamnese. (Vor 6 Wochen plötzlicher Beginn mit Frost).
2. Das freie Sensorium.
3. Kein deutlicher Milztumor und keine Roseolen.

Für Typhus spricht:

1. Die mangelnde Leukocytose. Die geringe Zahl der kleinen mononukleären Zellen würde indess gegen Typhus sprechen.
2. Die Diazoreaktion des Harnes.
3. Der Stuhl.
4. Der Allgemeinzustand.

Für akute Miliartuberkulose direkt spricht:

1. Die auffallende dyspnoische Atmung ohne objektiven Lungenbefund.
2. Der unregelmässige Fieberverlauf.
3. Eine zweifelhafte Affektion der linken Spitze (Bronchialatmen).

Nachdem die sonst noch in Betracht kommenden Krankheiten wie intestinale Sepsis und Endocarditis ulcerosa ausgeschlossen werden konnten, wurde die Diagnose auf akute Miliartuberkulose gestellt. Der Augenspiegelbefund fiel stets negativ aus. —

Tuberkulöse Erkrankungen der serösen Häute, wie Pleura und Perikard, kommen nicht selten

vor, ihre Symtome — Reibegeräusche — sind aber sehr gering und diagnostisch wenig verwendbar.

Anders steht es mit dem Nachweis von Miliartuberkeln in der Chorioidea durch die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes. Ihr Nachweis daselbst, der indess recht schwierig ist und meist erst im späteren Krankheitsstadium gelingt, sichert die Diagnose der Miliartuberkulose. Negativer Befund ist nicht zu verwerten. Tuberkelbacillen im Blute sind, wenn auch mit noch grösserer Schwierigkeit, bereits von Weichselbaum,[1]) Sticker[2]) u. A. sicher nachgewiesen. Im Sputum finden sich Tuberkelbacillen nur in den mit Phtise komplizierten Fällen, bei reiner Miliartuberkulose indess niemals.

Leukocytose, die zeitweilige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, wurde in mehreren Fällen von Miliartuberkulose beobachtet; bei Typhus fehlt sie stets, doch ist hier oft die Zahl der kleinen mononukleären Zellen geringer.

Das allgemeine Aussehen der Kranken ist meist auffallend blass trotz des Fiebers, später stets cyanotisch. Diese eigentümliche, mit deutlicher Cyanose der Lippen und Wangen verbundene Blässe neben der auffallenden dyspnoischen Atmung ohne objektiven Lungenbefund spricht nach Strümpell meist direkt für Miliartuberkulose. Der Kräfteverfall ist immer ein sehr rapider.

Deutliche Roseolen der Haut sprechen stets für Typhus, kommen aber auch bei Miliartuberkulose vor. Reinhold betont, dass man „nach dem schubweisen Auftreten der an Zahl zunehmenden Roseolen zu der typischen Zeit der Erkrankung fahnden solle. Wenn man Grund

1) Östr. Med. Jahrbücher. 1883.

2) Sticker. Über Vorkommen von Tuberkeln im Blute. Centralbl. für Kl. Medicin 1885.

hat, an der Diagnose eines Typhus ernstlich zu zweifeln, so soll man nicht auf das Vorhandensein spärlicher roseolaähnlicher Fleckchen ein allzu grosses Gewicht im positiven Sinne legen, namentlich dann nicht, wenn diese Papeln nicht zu der für die Roseola typhosa typischen Zeit, sondern erst viel später erschienen sind, und wenn sie ganz vereinzelt bleiben.“ In unserem Material finden wir nur in einem Falle eine Bemerkung über Roseolen: Auf der Haut des Rückens 3 bis 4 blassrote Fleckchen (Roseolen?); auf dem Abdomen einige abgeblasste Fleckchen, die wohl Roseolen sein könnten. Status vom folgenden Tage: Keine deutlichen Roseolen.

Herpes wurde gar nicht beobachtet und kommt wie beim Typhus nur ausnahmsweise vor.

Nach Uffelmann[1]) steht das Erythema nodosum in eigentümlicher Beziehung zur Tuberkulose überhaupt. Auch Reinhold erwähnt einen Fall, „wo eine akute Miliartuberkulose sich wochenlang unter dem Bilde eines typischen Erythema nodosum mit mässigem Fieber und rheumatoiden Erscheinungen verbarg, bis schliesslich in rapider Weise ein meningitischer Symptomenkomplex zur Entwickelung gelangte.“

Bezüglich des Digestionsapparates scheint bei fast stets beobachteter Appetitlosigkeit zuerst Stuhlverstopfung zu bestehen, die später in Diarrhoe überging. Das Abdomen ist zuweilen aufgetrieben.

Das Verhalten der Milz ist von groser diagnostischer Bedeutung. Während bei Typhus die Milz in der Regel stark vergrössert ist, ist bei der Miliartuberkulose die Vergrösserung meist unbedeutend und höchstens perkussorisch nachzuweisen. In vielen Fällen wurde überhaupt

1) Uffelmann, deutsches Archiv für klin. Medicin. 1876.

keine Vergrösserung konstatiert. Der Abdominaltyphus hingegen verläuft ausserordentlich selten ohne Milzschwellung. Geringe oder ganz fehlende Milzvergrösserung spricht also im Allgemeinen für Miliartuberkulose und gegen Typhus, zumal im weiteren Verlauf der Krankheit.

Über das Verhalten des Harns ist nichts Besonderes zu bemerken. Wie beim Typhus weist er zuweilen geringen Eiweissgehalt auf, der gegen Ende vermehrt sein kann. Sonst zeigt er meist den Charakter des Fieberharns. Bestehende miliare Nierentuberkulose verursacht in der Regel keine bemerkenswerten Erscheinungen. Die Diazoreaktion des Harnes kommt auch bei der Miliartuberkulose vor, wenn auch vielleicht nicht so häufig wie beim Typhus. Wir sahen sie in einem Falle von Miliartuberkulose sehr deutlich (s. oben Fall III). Jedenfalls hat ihr Vorkommen gar keinen differential-diagnostischen Wert.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems (Starre des Nackens und der Wirbelsäule, Bewusstlosigkeit, Störungen in der Innervation der Augenmuskeln) stellen sich meist erst in den späteren Stadien der Krankheit ein. In manchen Fällen fehlen sie ganz. Sie sind abhängig von der tuberkulösen Meningitis. Bei der meningitischen Form beherrschen sie das Krankheitsbild schon von vorn herein. Die Symptome, welche der Allgemeininfektion angehören, bestehen in Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Delirien. Die Entscheidung, ob die nervösen Symptome nur von der Allgemeininfektion oder von der tuberkulösen Meningitis abhängig sind, ist oft recht schwer (Strümpell).

Zum Schlusse sollen noch einmal die Symptome der akuten Miliartuberkulose schematisch neben denen des Abdominaltyphus aufgestellt werden, wie wir sie in einer

Dissertation von Pollitz über Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Typhus und Miliartuberkulose finden.

Akute Miliartuberkulose.	Typhus abdominalis.
1. Ziemlich gleiches Verhältnis zwischen Puls und Temperatur.	1. Bei hoher Temperatur verhältnismässig geringe Pulszahl.
2. Auffallende Dyspnoe mit Cyanose des Gesichts.	2. —
3. Starke Bronchitis event. mit Nachweis von älteren tuberkulösen Herden.	3. Leichte Bronchitis.
4. Häufige Pleura- und Perikardialerkrankung.	4. Pleura- und Perikardialerkrankung selten.
5. Unregelmässiger, atypischer Fieberverlauf.	5. Typischer Fieberverlauf.
6. Tuberkelbazillen im Blut und event. im Sputum. Chorioidealtuberkel.	6. —
7. Zuweilen Leukocytose.	7. Keine Leukocytose.
8. Selten Roseola.	8. Gewöhnlich Roseola.
9. Diarrhoe nicht so häufig.	9. Diarrhoische, erbsenbrühartige Stühle.
10. Geringe Milzschwellung.	10. Starke Milzschwellung.
11. Albuminurie.	11. Albuminurie.
12. Rascher Verfall d. Kräfte.	12. —

II. Bronchopulmonale Form.

Wir wenden uns nun der zweiten Form der akuten Miliartuberkulose, der bronchopulmonalen mit vorwiegenden Symptomen von Seiten des Respirationsapparates zu. Gleich auf den ersten Blick fällt es auf, dass es schwer ist, bei einer Erkrankung, die fast stets mit mehr oder weniger objektiv wahrzunehmenden Lungenerscheinungen zusammen verläuft, eine genaue Grenze zu ziehen, wo

der Typus der einen Krankheitsform aufhört und der der anderen beginnt. Da muss vielfach das subjektive Empfinden mit entscheiden. Bedenken wir dann noch, dass manche Miliartuberkulose z. B. zuerst unter dem Bilde des Typhus verläuft, dann im weiteren Verlauf den Typus der bronchopulmonalen Form zeigt, um schliesslich mit ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen zu endigen, so wird man die Schwierigkeit der Beurteilung der einzelnen Formen wohl verstehen. Das zeigt unter anderen folgender Fall.

Fall IV. Johann G., 21 Jahre alt, aufgenommen am 14. Juni, gestorben am 23. Juni 1882.

Patient klagt seit drei Wochen über Husten mit mässigem Auswurf, Mattigkeit und Abgeschlagenheit in den Beinen. Appetit gut, Stuhl zuletzt diarrhoeisch. Starke Abmagerung in der letzten Zeit.

Status vom 14. Juni. Schwächlicher, junger Mann. Herz normal: Puls 96—104; Respiration 28. Temperatur 39,1°—39,7°. Lungen: Gedämpfter Schall auf den beiden Supraklavikulargruben und auf der linken Infraklavikulargrube. Über der linken Axilla ist der Schall sehr beträchtlich gedämpft und setzt sich diese Dämpfung gegen die Brust hin fort, wo sie mit ziemlich scharfer Grenze auf der dritten Rippe in der Mamillarlinie aufhört. Im dritten linken Interkostalraum über der Warze tympanitischer Schall und bruit de pot fêlé. Auf der linken Seite hie und da klingende Rasselgeräusche. Sputum eitrig grau, zäh. Milz anscheinend vergrössert. Stuhl diarrhoisch.

19. Juni. Patient macht den Eindruck eines Typhösen. Die früher gefühlte Resistenz der Milz ist nicht mehr wahrzunehmen. Der starke Katarrh über die ganze Lunge, die sehr unbedeutende, nur relative Dämpfung in den beiden Oberlappen spricht trotz des anfänglich sehr an Pneumonia

crouposa erinnernden Sputums für einen käsigen Prozess mit akuter miliarer Tuberkulose. Puls 104—112; Fieber 39,9°—40,1°; Atmung 36—40.

20. Juni. Die Menge des Sputums hat beträchtlich zugenommen; exquisit rostfarben. Delirien bei Nacht. Die Dämpfung über der linken fossa supraspinata hat sich nach unten bis zum 7. Brustwirbel fortgesetzt. Das Atmen über der Scapula ist, soweit es sich bei dem starken Katarrh feststellen lässt, bronchial. In der linken Axilla, im fünften Interkostalraum, wo der Schall einen tympanitischen Beiklang zeigt, ist das Atmen sehr laut bronchial. Zunge stark fuliginös belegt. Temperatur 39,7°—40,5°: Puls 116—120. Respiration 36—44.

22. Juni. Harn sehr eiweisshaltig. Auf Darreichen von 5 gr. Natr. salicyl. starker Schweiss mit Ausbruch von Schweissfriesel am Abdomen und beträchtlichem Collaps. Puls ausserordentlich beschleunigt (155), kaum fühlbar. Starke Delirien. Tod.

Sektion. Käsige Pneumonie und Miliartuberkulose der linken Lunge. Kleine Kavernen der linken Lungenspitze. Kleine frische pneumonische Infiltrate der rechten Lunge. Linksseitige fibrinöse trockene Pleuritis. Dünndarmkatarrh. Stauungsmilz und Stauungsniere. Leichter Grad von Fettleber.

Dieser Fall verlief also zuerst unter typhösen Erscheinungen. Im weiteren Verlaufe traten indess die Symptome von Seiten der Lungen derart in den Vordergrund, dass man es mit einer kroupösen Pneumonie zu thun zu haben glaubte, zumal das Sputum ein exquisit rostfarbenes Aussehen zeigte. Auch das Verhalten der Respiration war sehr geeignet, die Diagnose irre zu führen. Es bestand nämlich ein ganz auffallendes Missverhältnis zwisschen der Atem- und der Pulsfrequenz Jene war im Verhältnis zu dieser eine ganz ausserordentlich niedrige.

Sie betrug meist 36 Atemzüge und stieg nur in den letzten Tagen einige Male bis zu 44 bei durchschnittlichen Pulszahlen von 108—124 (gegen Ende sogar 155) und Temperaturen von 39,1°—40,5°. Der Fieberverlauf war der atypische und unregelmässige der Miliartuberkulose und zeigte einige Male den typus inversus, den wir ja in jedem zweifelhaften Falle als für Miliartuberkulose entscheidend verwerten zu können glauben. Meningitische Erscheinungen bestanden nicht, wie überhaupt unser Material nur einen Fall der bronchopulmonalen Form aufweist, der mit dazu noch sehr geringen meningitischen Erscheinungen verlief.

Ein ganz ähnlicher, noch charakteristischer Fall möge auch gleich hier angeführt werden.

Fall V. Conrad B., 54 Jahre alt, aufgenommen am 2. Juli, gestorben am 5. Juli 1893.

Patient klagt seit 1 Woche über Schmerzen auf der Brust und heftigen Husten, Appetitlosigkeit und grosse Mattigkeit. Bei der Aufnahme ist Patient somnolent und klagt eigentlich nur über grosse Mattigkeit.

Status vom 3. Juli. Sehr abgemagerter Mann; hochgradige Cyanose des Gesichts. Zunge stark belegt, lederartig trocken. Kein Herpes. Sensorium zeitweise nicht ganz klar. Sehr beschleunigte Atmung, Nasenflügelatmen. Lungen: Perkussion ergiebt an den Spitzen und hinten oben nicht ganz hellen Schall. Atmen vesikulär, etwas verlängertes Exspirium. Hinten unten rechts und links zeitweise ziemlich reichliches, feines inspiratorisches Rasseln. Herzaktion sehr beschleunigt. Deutliches systolisches Geräusch an der Spitze. Starke epigastrische Pulsationen. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben. Milztumor. Sputum spärlich, geballt, schleimig eitrig; in demselben keine Tuberkelbacillen. Puls regelmässig, beschleunigt (120), voll, celer, ausgesprochen dikrot. Radialis etwas

geschlängelt und sich hart anfühlend. Keine Leukocytose. Stuhl weich, nicht typhös. Harn normal. Subjektive Beschwerden gering, eigentlich nur grosse Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Patient ist sehr hinfällig und schwach, liegt in passiver Rückenlage im Bett.

Diagnose: Typhus abdominalis (?): hypostatische Pneumonie (?); Mitralinsuffizienz.

4. Juli. Hochgradige Dyspnoe und Cyanose. Sehr beschleunigte und oberflächliche Atmung (56). Puls gut und kräftig (108).

Über den Lungen vorne gutes Vesikuläratmen. Rechts über dem Mittellappen feines exspiratorisches Knistern (pleuritisches Reiben?). Hinten beiderseits von der Mitte ab nach unten zu reichlicher werdendes zahlreiches trockenes inspiratorisches Knistern, vesikuläres Atmen mit etwas verlängertem und verschärftem Exspirium. Kein Rasseln, keine Dämpfung.

Diagnose: Miliartuberkulose.

5. Juli. Patient macht noch immer einen schwer kranken Eindruck, ist aber bei Besinnung. Dyspnoe ziemlich beträchtlich, 50—60 Atemzüge in der Minute. Gesicht eingefallen und deutlich blass cyanotisch. Zunge und Lippen sind pulvertrocken. Puls kräftig, regelmässig (104). Lungen: Leichte Verkürzung des Schalles im ersten linken Interkostalraum. Vorne überall, auch in der linken Spitze reines Vesikuläratmen. Hinten über beiden unteren Lungenlappen feines feuchtes Rasseln wie bisher. Herztöne dumpf, aber vollkommen rein zu hören. Abdomen wenig aufgetrieben, nicht gespannt. Unter zunehmender Dyspnoe und Lungenödem gegen Abend exitus letalis.

Die Autopsie ergab: Akute Miliartuberkulose beider Lungen. Alte tuberkulöse indurierte Herde in beiden Spitzen, links mit Kavernenbildung. Geringes Lungenemphysem. Sackförmige Bronchiektasie in der linken

Spitze. Residuen adhäsiver Pleuritis. Verkäste Bronchialdrüsen. Feste bindegewebige Verwachsungen sämtlicher Bauchorgane. Miliartuberkulose der Milz, Nieren und Leber, Tuberkulöse Darmgeschwüre im Dünn- und Dickdarm. Verkäste Mesenterial- und Retroperitonnaldrüsen, letztere teilweise verkalkt. Frische verruköse Endocarditis der Aortenklappen. Sklerotische Verdickungen der Mitralis. Milz fast um das Doppelte vergrössert.

Hier schwankte also neben der erkannten Mitralinsuffizienz zuerst die Diagnose zwischen Typhus und hypostatischer Pneumonie. Am folgenden Tage wurde die richtige Diagnose auf Miliartuberkulose gestellt. Der Lungenbefund schien zuerst für Pneumonie zu sprechen. Gegen Typhus sprach besonders das Fieber, die Pulsfrequenz und der Stuhl; für Typhus das schwere Allgemeinbefinden, das Benommensein, das Fehlen von Leukocytose und Herpes, die enorme Milzschwellung und der Meteorismus. Der atypische Fieberverlauf, das Verhalten des Pulses und der Respiration, die mit Blässe verbundene Cyanose und der rapide Kräfteverfall leiteten die Diagnose auf akute Miliartuberkulose. Gegen Ende traten die bronchopulmonalen Erscheinungen gegenüber den typhösen bedeutend in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Unter zunehmender Cyanose und Dyspnoe und ausserordentlich beschleunigter Atmung erfolgte der Tod. Der Fall verlief in verhältnismässig sehr kurzer Zeit, nämlich in 11 Tagen, während sonst der Verlauf der bronchopulmonalen Form etwas langwieriger ist als der der typhösen und gewöhnlich 3—4 Wochen und mehr beträgt. In dieser Beobachtung konnte auch mit ziemlicher Sicherheit ein älterer tuberkulöser Herd nachgewiesen werden, der den Ausgangspunkt der Miliartuberkose bilden konnte. Es bestand nämlich eine deutliche Dämpfung der linken Spitze vorn und hinten, die auf eine tuber-

kulöse Spitzenaffektion bezogen wurde. In den meisten Fällen ist indess der für die Diagnose so wichtige und wünschenswerte Nachweis des Ausgangspunktes ein überaus schwieriger und unsicherer. Natürlich handelt es sich in erster Linie um die Untersuchung der Lungen, doch muss man bedenken, dass man es bei der Miliartuberkulose nur mit gering ausgedehnten Phthisen zu thun hat, da sich allgemeine Miliartuberkulose und stärkere Lungenphthise in gewisser Hinsicht ausschliessen. Als am beweiskräftigsten wären Spitzendämpfungen anzusehen, doch auch sie sind oft zweifelhafter Natur. Geringe Dämpfungen ohne gleichzeitigen auskultatorischen Befund beweisen nichts, und bei benommenen Kranken, besonders bei solchen mit meningitischen Erscheinungen lässt die Spannung der Schulter- und Halsmuskulatur keine sichere perkussorische und auskultatorische Erkennung zu. Die tuberkulöse Erkrankung der intrathoracischen Lymphdrüsen kann überhaupt nicht erkannt werden wegen ihrer geringen Grösse und der versteckten Lage. Grosse Drüsentumoren sollen eine Dämpfung im Interskapularraum nachweisen lassen, aber selbst wenn sie nachgewiesen würde, was gewiss selten der Fall ist, ist sie doch nie als eine beweiskräftige Stütze anzusehen. Ebenso wenig glauben wir, ist eine Dämpfung oben auf dem Sternum zu verwerten, die durch vergrösserte und verkäste Mediastinaldrüsen bedingt wäre. So kommen wir also zu dem Schluss, dass ein negativer Befund beim Versuch des Nachweises einer älteren tuberkulösen Herderkrankung niemals gegen Miliartuberkulose heranzuziehen ist.

Schliesslich sei noch ein Beispiel von Miliartuberkulose mit „protrahiertem Verlauf und lange Zeit unbestimmten Symptomen“ (Strümpell) verzeichnet.

Fall VI. Theodor R., 42 Jahre alt. Aufgenommen am 17. Juni, gestorben am 25. Juli 1883.

Patient erkrankte mit 17 Jahren an einem Bluthusten, dann als Soldat an einer schweren Lungenentzündung. Vor 3 Jahren wurde er wegen zunehmender Schwäche und Kräfteabnahme behandelt, es wurde eine bedeutende Milzvergrösserung festgestellt. Vor 14 Tagen starke Erkältung, seither allgemeine Schwäche mit rheumatischen Beschwerden. In den letzten Tagen heftiger Fieberanfall. Stuhl geregelt, Appetit gut.

Status vom 17. Juni. Fieber 39,1°—39,8°; Puls 72—64; Atmung 20. Abgeschlagenheit, Müdigkeit. Lungen: Rechts hinten oben reichliche katarrhalische und pleuritische, links hinten unten einzelne katarrhalische Rasselgeräusche. Mässiger Husten mit schleimig-eitrigem Sputum. Herz normal. Die Milz ragt ungefähr 5 cm unter dem Rippenbogen heraus und ist als harter Tumor zu fühlen. Stuhl stark angehalten, Harn normal.

21. Juni. Patient hat bisher jeden Tag, aber nicht zu bestimmten Zeiten und mit typischem Stadium auftretendes Fieber. Atypische Frostanfälle. Chinin in grossen Dosen koupiert die Temperatur. Deutliche Vermehrung der weissen Blutzellen.

28. Juni. Das Fieber (bisher Maximum 40,2°, Minimum 37,1°) wird trotz grosser Dosen Chinin nicht sistiert. Husten gering, Auswurf spärlich, schleimig-eitrig. Grosse Abgeschlagenheit und Müdigkeit. Der Katarrh hat überall zugenommen, besonders in der rechten Spitze; nirgends deutliche Dämpfung. Puls kräftig. Die weissen Blutkörperchen sicher nicht vermehrt. Milz unverändert. Harn normal.

14. Juli. Der Katarrh ist über die ganze Lunge verbreitet, ohne nachweisbare Dämpfung; Sputum rostfarben. Über dem rechten Ober- und Mittellappen vorne Bronchialatmen zum Teil mit pleuritischen Reibegeräuschen.

18. Juli. Nirgends Dämpfung. Leichte Ödeme an den

Füssen. Herzthätigkeit sehr frequent. Herz normal. Puls klein (82—94). Respiration 16—24. Temperatur 38,9°. Leichte Eiweisstrübung.

22. Juli. Über beiden Lungen feinstes Knistern mit gewöhnlichen katarrhalischen Rasselgeräuschen vermischt. Das Ödem der Beine hat zugenommen. Abdomen mässig aufgetrieben. Die Milzschwellung scheint etwas zurückgegangen zu sein. Temperatur 39,0°—40,3°. Puls 100—112. Respiration 26—32. Spärliche Tuberkelbazillen im Sputum. Wässeriger Stuhl. Deutliche Eiweisstrübung des Harns.

25. Juli. Früh exitus letalis bei 39,0°, Puls 100 und Respiration 24.

Leichendiagnose: Akute Miliartuberkulose der Lungen. Hochgradiges Lungenemphysem. Grosser Brandherd des rechten Unterlappens. Lungenödem. Excentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Partielle Obsoleszenz des rechten Mittellappens mit katarrhalischer Bronchitis. Chronischer Magenkatarrh. Beginnende Stauungsleber. Milztumor.

Dieser Fall nahm einen Verlauf von 7—8 Wochen. Die Symptome waren so unbestimmt, dass eine sichere Diagnose lange Zeit nicht möglich war. Die Hauptbeschwerden bestanden in Allgemeinsymptomen, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, daneben Brustbeschwerden. Allmählich traten stärkere Lungenerscheinungen auf bei grossem Kräfteverfall und starker Abmagerung. Besonders auffallend war, dass während der ganzen Krankheitsdauer bei allmählichem Ansteigen der Temperatur und der Pulszahlen die Respirationsfrequenz eine ungewöhnlich niedrige blieb (Minimum 32). Das Bewusstsein war stets erhalten. Meningitische Erscheinungen bestanden nicht.

III. Meningitische Form.

Die meningitische Form der akuten Miliartuberkulose ist wohl zu unterscheiden von der Meningitis tuberculosa. Bei der ersteren handelt es sich stets um eine akute allgemeine Miliartuberkulose, die mit vorherrschenden Gehirnsymptomen einhergeht, welche durch die tuberkulöse Erkrankung der Meningen bedingt sind und durch sie allerdings das charakteristische Gepräge der Meningitis tuberculosa erhalten. Diese ist zwar auch von einer tuberkulösen Erkrankung irgend eines Organes, meist der Lunge abhängig, steht aber zur akuten Miliartuberkulose in gar keiner Beziehung. Hier haben wir es nur mit der meningitischen Form der Miliartuberkulose zu thun, deren Erkennung oft keine leichte ist, da, wie schon gesagt, sehr häufig die meningitischen Symptome die übrigen Erscheinungen der allgemeinen Miliartuberkulose verdecken.

Tuberkulöse Erkrankung der Meningen tritt etwa in der Hälfte aller Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose auf. Zur meningitischen Form rechnen wir indess nur die Fälle, welche in ihren Symptomen fast ganz das Bild einer tuberkulösen Meningitis bieten, derart, dass die übrigen Krankheitserscheinungen durch sie ganz oder zum grossen Teile verdeckt sind. Wenn wir also Krankheitsbilder mit meningitischen Erscheinungen dennoch der typhösen oder bronchopulmonalen Form zuteilen, so treten in den Fällen die meningitischen Erscheinungen nicht so in den Vordergrund, dass sie das Krankheitsbild beherrschten und die Symptome der anderen Gruppen maskierten. Meist sehen wir indess, dass bei der meningitischen Form alle anderen Symptome der Miliartuberkulose gegenüber denen der tuberkulösen Affektion der Meningen völlig zurücktreten, namentlich erfahren die sonst mehr oder weniger prägnanten Symptome der allgemeinen Miliar-

tuberkulose wie Fieber, Puls und Respiration eine derartige Änderung mit dem Vorwiegen der meningitischen Erscheinungen, dass sie einer besonderen Besprechung gewürdigt werden müssen.

Fieberverhältnisse. Im Allgemeinen ist das Fieber weniger hoch und viel labiler als bei den anderen Formen der Miliartuberkulose. Insbesondere werden andauernd hohe Temperaturen sehr selten beobachtet. Manche Fälle verlaufen sogar mit dauernd sehr niedrigem oder fast ganz fehlendem Fieber und selbst eine stärkere miliare Erkrankung der Lungen etc. vermag häufig das Fieber nicht zu steigern. Ganz charakteristisch für die meningitische Form ist der oft ganz und gar unregelmässige und schwankende Verlauf des Fiebers, wo manchmal tagelang bestehende, fast vollständige Fieberlosigkeit mit plötzlich eintretenden Temperaturexacerbationen abwechseln. Dieser eigentümliche regellose und schwankende Charakter des Fiebers, welches sich auch auf die einzelnen Tage meist ganz ungleichmässig verteilt, wird auf eine direkte Beeinflussung der wärmeregulierenden Centren durch die tuberkulöse Erkrankung zurückgeführt. Das Einsetzen der meningitischen Erscheinungen soll einen depressiven Einfluss auf die Temperatur ausüben, zuweilen mit vorhergegangenem geringen initialen Ansteigen derselben. Indess wollen wir hier eines Falles Erwähnung thun, der bei einem ausserordentlich raschen Verlauf nach insultartigem Auftreten ein rapides Ansteigen der Temperatur von 37,3° bis zu 41° innerhalb kaum 48 Stunden aufwies.

Fall VII. Margarethe S., 23 J. alt; aufgenommen am 6. Mai, gestorben am 8. Mai 1886.

Patientin ist sehr benommen, klagt seit 5 Wochen über Magenbeschwerden, in den letzten Tagen über

Schmerzen in den Beinen, so dass sie nicht mehr stehen konnte.

Status vom 6. Mai. Stark abgemagerte, ziemlich schwächliche Person. Gesicht etwas cyanotisch. Haut der unteren Extremitäten auf jede Berührung ausserordentlich empfindlich. Patellar- und Achillessehnenreflex sehr lebhaft. Benommenes Wesen. Beschleunigte Atmung (40) mit deutlicher Arbeit der Hilfsmuskulatur. Puls sehr klein und weich. Lungen: Perkussion ergiebt nichts Abnormes. Exspirium rechts oben bronchial; überall sehr reichliche feuchte Rasselgeräusche. Sputum schmutzig grau, geballt Herzaktion sehr beschleunigt (124). Abdomen ziemlich stark vorgewölbt.

7. Mai. Patientin ist fortdauernd benommen. Die Hyperästhesie erstreckt sich auch auf die Haut des Rumpfes. Druck auf die ganze Wirbelsäule sehr schmerzhaft. Keine Nackenstarre. Pupillen eng. Starke Dyspnoe; deutliches Cheyne-Stokes'sches Atmungsphänomen. In den unteren Partieen des Abdomens sehr deutliche Dämpfung. Der Harn muss mit dem Katheter entleert werden, dunkelrot, blut- und eiweisshaltig.

8. Mai. Ziemlich ruhige Nacht. Früh starke Dyspnoe mit Cyanose und Trachealrasseln. Lebhafter Schmerz beim Versuch, die Patientin aufzurichten. Wirbelsäule völlig steif. Die Hyperästhesie hat im geringen Masse auch die oberen Extremitäten ergriffen, deren Muskulatur besonders an den Vorderarmen sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen zeigt. Keine Störung an den Gehirnnerven. Tuberkelbacillen im Sputum nicht nachgewiesen. Die Temperatur betrug am ersten Tag abends 37,4°, stieg konstant bis zum nächsten Abend bis 40°. Unter weiterer Steigerung bis 41° erfolgte der Tod am nächsten Nachmittag.

Weiter unten werden wir auf diesen Fall, zu dem

wir leider kein Sektionsprotokoll finden konnten, zurückzukommen haben.

Höhere Temperaturen wie 41,0° wurden nicht beobachtet; ebenso wenig stärkeres agonales Sinken.

Puls und Respiration. Ein auffallend scharfes Übereinstimmen des Pulses und der Atmung mit dem Fieberverlauf wurde in zwei Fällen konstatiert. Deutlich war in jedem der Fälle auch die charakteristische Pulsverlangsamung, welche wir in einer Beobachtung bei einem Erwachsenen durch leichte Unregelmässigkeiten des Pulses eingeleitet sahen, wie sie nach Henoch besonders bei Kindern vorkommt.

Auf das Stadium der anhaltenden Pulsverlangsamung folgt meist ein stärkeres Emporgehen der Pulsfrequenz, welches das Endstadium der Krankheit anzeigt. Während dieses Überganges beobachtet man vielfach ein auffallendes Hin- und Herschwanken der Pulsfrequenz. Einmal begegneten wir einer solchen Labilität des Pulses im Endstadium, nachdem gerade vorher die höchsten Frequenzzahlen (120) erreicht waren. In einem anderen Falle finden wir ein ganz plötzliches starkes Ansteigen der Pulszahl bis auf 160, zusammenfallend mit einem stärkeren Emporgehen des Fiebers bis zu 40,4° und der Respiration bis zu 68. Nach Heubner fallen sehr häufig Scheinbesserungen mit dem ersten Emporsteigen des Pulses zusammen, eine Beobachtung, die auch Reinhold durch sein Material bestätigt fand.

Die im Anfange kaum beschleunigte, zuweilen aber schon unregelmässige Respiration weist in der Regel erst ganz gegen Ende der Krankheit höhere Zahlen auf, so dass die sonst für Miliartuberkulose so charakteristische mit Dyspnoe verbundene Atmungsbeschleunigung bei der meningitischen Form fast stets vermisst wird. Doch weist nach Strümpell oft eine eigentümlich tiefe und be-

schleunigte Atmung auch noch im tiefsten Coma der Kranken auf die Miliartuberkulose der Lungen hin, eine zur richtigen Erkennung gegenüber der tuberkulösen Meningitis nicht unwichtige Stütze. Im letzten Krankheitsstadium wird das Cheyne-Stokes'sche Atemphänomen nicht selten beobachtet.

Nervensystem. Die nervösen Affektionen stehen bei der meningitischen Form der akuten Miliartuberkulose natürlich im Vordergunde des Krankheitsbildes. Im Allgemeinen klagen die Kranken über Kopfschmerzen und unruhigen Schlaf. Psychische Symptome stellen sich ein. Das Sensorium ist benommen. Der Nacken wird druckempfindlich und steif; ebenso nicht selten die ganze Wirbelsäule als Zeichen der spinalen Meningitis.

Das Verhalten der Pupillen ist häufig ungleich und ihr Durchmesser wechselt oft beträchtlich. Bei der Meningitis der Konvexität findet man meist Verengerung, bei der der Basis Erweiterung der Pupillen. Veränderungen des inneren Hirndruckes können natürlich stets den Zustand der Pupillen beeinflussen. Auch die Beteiligung des oberen Halsmarkes soll von Einfluss auf die okulopupillären Symptome sein (Reinhold). Sodann scheinen äussere Einflüsse auf die Pupillen wirken zu können. Stärkere sensorische Hautreize haben eine bedeutende Pupillenerweiterung zur Folge (Parrot). Reinhold erwähnt einen Fall, bei dem jede passive Beugung des Kopfes von einer sofortigen starken Erweiterung der sonst normalen Pupillen begleitet wurde. Er deutet diese Erscheinung als selbst im tiefen Coma noch fortdauernde Schmerzreaktion. Auch eine sensorische Erweiterung der Pupillen hat man beobachtet. Im übrigen ist ihre Reaktion vielfach träge, wenn sie nicht, wie meist gegen Ende der Krankheit, ganz fehlt.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des Augen-

hintergrundes findet man neben eventuellen Chorioidealtuberkeln zuweilen Zeichen der Stauung oder der Neuritis. Die Bulbi nehmen nicht selten eine divergierende Stellung ein, besonders während des soporösen Zustandes. Reizerscheinungen der Augenmuskelnerven werden besonders im Anfange der Krankheit oft beobachtet, ebenso ein- oder beiderseitige Lähmung des Okulomotorius.

Häufig wechseln die Reizungs- und Lähmungserscheinungen mit einander ab. Einseitige Lähmung des Facialis, auch Zuckungen und leichte tonische Kontraktionen erklärt Strümpell durch Beeinträchtigung der Nervenstämme an der Gehirnbasis.

Störungen der Motilität der Extremitäten begegnen wir sehr häufig. Sie werden hervorgerufen durch besonders reichliche Tuberkelinvasion an bestimmten Stellen der Gehirnoberfläche und täuschen zuweilen eine Herderkrankung vor. Neben Lähmungs- und Reizungssymptomen beobachtet man Zuckungen in grösseren und kleineren Muskelgebieten, hemi- oder monoplegische Erscheinungen, auch Aphasieen. Seltener sind Kontrakturen z. B. in einer Extremität.

Die Sehnenreflexe sind im Beginne der Krankheit meist erhöht, in den späteren Stadien findet man sie vermindert und gegen Ende sind sie ganz aufgehoben. Ungleichmässiges Verhalten der beiden Seiten wird häufig gesehen.

Hyperästhesieen scheinen nicht ganz selten vorzukommen, indess ist die Prüfung der Sensibilität durch den benommenen Zustand der Kranken meist sehr erschwert.

In dem oben angeführten Falle VII finden wir eine ganz ausserordentliche Hyperästhesie an der Haut der beiden unteren Extremitäten und schliesslich auch des

Rumpfes: sie liess wohl auf eine Mitbeteiligung des Rückenmarkes schliessen. Am dritten Tage vor dem Tode bestanden noch sehr lebhafte Sehnenreflexe. Störungen an den Gehirnnerven waren nicht nachweisen.

Ein ganz plötzliches, insultartiges Einsetzen der schwersten Gehirn- und Rückenmarkssymptome bei bisher scheinbar leichterem Verlauf finden wir in folgendem Falle, der ein 4jähriges Kind betraf.

Fall VIII. Julie H., 4 J. alt; aufgenommen am 11. Oktober, gestorben am 16. Oktober 1892.

Patientin wurde seit 7 Wochen in der Augenklinik wegen Blepharitis, Conjunctivitis (Scrophulose) behandelt. Seit mehreren Tagen ist sie weinerlich, verdriesslich und apathisch. Sie klagte über Kopfschmerzen und hatte stark anhaltendes Erbrechen bei normalem Stuhlgang. Appetitlosigkeit.

Status vom 11. Oktober. Temperatur 38°. Puls 88, manchmal etwas raschere Schläge. Schwächliches Kind. Stärkere Blepharitis und Conjunctivitis namentlich rechts. Lichtscheu. Zunge belegt, Appetit gering. Patientin liegt mit geschlossenen Augen, ist sehr verdriesslich, apathisch und benommen; schreit bisweilen laut auf und klagt über Kopfschmerzen. Der Kopf wird etwas steif gehalten, bei Seitwärts- und Vorwärtsbewegen desselben heftige Schmerzen. Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Bisweilen leichte unkoordinierte Stellung der Augäpfel. Die Nächte trotz Morphium sehr unruhig.

Im rechten Unterkiefer und in der Achselhöhle sehr stark geschwollene Lymphdrüsen, ebenso die rechten Schenkeldrüsen in der fossa ovalis stark vergrössert. Lunge normal. Herzthätigkeit sehr beschleunigt; Töne rein. Leichte Eiweisstrübung. Leber und Milz nicht ver-

grössert. Druck auf den Oberschenkel erzeugt lebhaften Schmerz. Paresen nicht nachweisbar.

16. Oktober. Seit drei Tagen völlige Bewusstlosigkeit. Zunahme der allgemeinen Körperstarre. Opisthotonus; Trismus. Zuweilen unterbrechen klonische Krämpfe die Starre der Extremitäten. Häufige Zuckungen in der vom Facialis versorgten Gesichtsmuskulatur. Auch bei tiefen Nadelstichen keine Reaktion. Reflexe von der Sohle aus gut vorhanden. Patellarreflexe wegen der tonischen Muskelstarre nicht zu prüfen. Häufig Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Incontinentia urinae et alvi. Lunge normal; kein Husten. Tod unter zunehmender Cyanose bei 39,2°. Das Temperaturmaximum während des ganzen Krankheitsverlaufes betrug 39,3°.

Section. Tuberkulöse Meningitis der Konvexität und Basis. Über der Brücke und dem Sehnerven gallertartige Infiltrationen. Plexus chorioideus auffallend blutarm. Akute allgemeine Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren und des grossen Netzes. Käsige Tuberkulose der Pleura, sämtlicher Drüsen und der Tuben.

Der Fieberverlauf dieses Falles war ein sehr niedriger trotz der ausgebreiteten Miliartuberkulose der Lungen, die auch hier durch die Meningitis tuberculosa vollkommen maskiert wurde. Dann begegnen wir einer allgemeinen Starre des ganzen Körpers.

Starre in den Extremitäten ist nicht sehr selten und kommt auf direkte Reizwirkung oder reflektorisch zustande.

Endlich sei noch ein Fall mitgeteilt, der sich durch einen langsameren, protrahierten Verlauf auszeichnete.

Fall IX. Elisabeth R., 38 J. alt; aufgenommen am 3. Oktober, gestorben am 25. Oktober 1886.

Seit mehreren Monaten zunehmende Schwäche und

Appetitlosigkeit. Daneben in den letzen Wochen Fieber, heftiger Husten mit Auswurf.

Status vom 3. Oktober. Mässig kräftiger Körperbau, Gesicht etwas cyanotisch. Hals- und Schlüsselbeingruben eingefallen. Lungen: Überall heller Lungenschall, nur links oben etwas kürzer. Atemgeräusch links rein vesikulär; rechts ist das Inspirium verlängert und verschärft; das Exspirium ist hoch oben durch rauhes Schnurren, hinten unten durch kleinblasiges, feuchtes Rasseln verdeckt.

12. Oktober. Patientin klagt über immer stärker werdende Kopfschmerzen, Schmerzen im Magen, Aufstossen und Brechreiz. Am Abend ist die Haut des ganzen Körpers mit kaltem Schweiss bedeckt.

17. Oktober. Atmung schwer, stöhnend. Zunge borkig, stark glänzend, zittert beim Ausstrecken. Über dem rechten Unterlappen zahlreiche mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. Ileocökalgegend auf Druck stark schmerzhaft, Schall gedämpft. Sehr starke Kopfschmerzen.

19. Oktober. Auswurf geringer, zäh, schleimig eitrig, enthält zahlreiche Tuberkelbacillen. Abdomen zu beiden Seiten der Symphyse und in beiden Hypochondrien auf leichten Druck sehr schmerzhaft.

20. Oktober. Jede aktive Bewegung im Hüft-, Knie- und Fussgelenk aufgehoben; bei passiver Bewegung starker Schmerz. Sensibilität überall erhalten, ebenso Temperatursinn. Reflexe stark abgeschwächt. In der Gegend vom dritten Lendenwirbel an die Haut des Rückens mässig gerötet und ziemlich stark entzündlich geschwellt. Die Dornfortsätze nirgends bei Druck schmerzhaft. Abdomen stark schmerzhaft. Bei Einwirkung des konstanten Stromes auf den Druckpunkten starke Schmerzempfindung. Reaktion der Muskeln rechts etwas träger, links normal, keine

Entartungsreaktion. Die Nerven der rechten Extremitäten bei Berührung in ihrem Verlauf, besonders im Unterschenkel, sehr empfindlich.

22. Oktober. Patellarreflex vollständig aufgehoben. Aktive Bewegung der Extremitäten nicht möglich, sehr schmerzhaft. Sensibilität durchaus erhalten. Der Harn wird spontan entleert, enthält starkes Sediment, wenige hyaline Cylinder. Patientin deliriert, ist ganz apathisch. Bewegungen des Kopfes rufen starken Schmerz hervor, ebenso Versuche, die Patientin aufzurichten. Auf der rechten Lunge zahlreiche, feuchte, feinblasige Rasselgeräusche. Puls klein und ziemlich kräftig.

24. Oktober. Pupillen stark erweitert, reagieren träge. Schmerz und Dämpfung in der rechten fossa iliaca. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Puls ziemlich kräftig, klein, regelmässig.

25. Oktober früh exitus letalis bei 37,6°.

Autopsie. Miliartuberkulose der Lungen; Emphysem; alte Pleuritis; Bronchitis: Tuberkeleruption im Herzmuskel. Meningitis basilaris. Hyperämie des Gehirns. An der Basis die Gegend um das Chiasma und gegen die fossa Sylvii hin mit einer gelblich-grauen gelatinösen Flüssigkeit erfüllt. Hier eine Unmenge von kleinsten grau-gelblichen Knötchen eingestreut, welche besonders am Verlauf der Gefässe deutlich sind. Leptomeningitis spinalis serofibrinosa. Kompression des Rückenmarks. Fettige Muskatnussleber. Gallensteine mit ulcerösem Prozess in der Gallenblase. Stauungsmilz. Nephritis. Cystitis. Gastroenteritis. Tuberkulöse Dünndarmgeschwüre.

Hier schien es sich zuerst um die bronchopulmonale Form zu handeln. Erst nach achttägiger Beobachtung stellten sich meningitische Symptome ein, welche später

so in den Vordergrund des Krankheitsbildes traten, dass sie die vorher bestehenden Erscheinungen fast ganz verdeckten. Die Sensibilität war vollkommen erhalten; Hyperästhesie der Haut war nicht vorhanden. Die Temperaturkurve bewegte sich von Anfang an stets zwischen 39° und 40°, abgesehen von einigen wenigen durch Antifebrin verursachten tieferen Remissionen. In den letzten Tagen sank die Temperatur allmählich staffelförmig bis auf 37,6°, wo der Tod eintrat.

Betreffs der übrigen Organe ist nichts Charakteristisches zu erwähnen. Der Stuhl ist fast immer angehalten. Im Beginne der Krankheit beobachtet man häufig Erbrechen. Der Harn wird in den späteren Stadien meist in der Blase zurückgehalten oder ins Bett entleert und zeigt zuweilen eine leichte Eiweisstrübung. Die Milz ist hie und da etwas vergrössert. Der Leib ist häufig eingezogen und fühlt sich hart an.

Fassen wir zum Schluss den jetzigen Stand unserer Kenntnis zur Pathologie und Diagnostik der akuten Miliartuberkulose zusammen, so dürfen wir wohl behaupten, dass die Diagnose in den meisten Fällen doch wohl möglich ist, freilich nicht immer mit völliger Bestimmtheit, wohl aber mit grosser Wahrscheinlichkeit. Wie bei so vielen anderen Krankheiten, welche kein eigenartiges bestimmtes Krankheitsbild liefern, ist die Hauptsache, dass überhaupt an die Möglichkeit einer akuten Miliartuberkulose gedacht wird. Hat der Arzt erst überhaupt diese Möglichkeit schärfer ins Auge gefasst, dann wird er bei genügender Genauigkeit in der Untersuchung doch meist diejenigen Verhältnisse ausfindig machen

können, auf Grundlage deren sich ein ziemlich bestimmtes Urteil fällen lässt. In einzelnen Fällen liegen freilich die Umstände so kompliziert, dass selbst dann keine bestimmte Diagnose gestellt werden kann.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. von Strümpell für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die freundlichst erteilten Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Reinhold, Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und der tuberkulösen Meningitis. Habilitationsschrift. 1891.

Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I u. II, 1.

Jürgensen, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

Rühle, Die Lungenschwindsucht und die akute Miliartuberkulose. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

Heubner, Artikel „Gehirnhäute" in Eulenburg's Realencyklopädie.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Pollitz, Beiträge zur Differential-Diagnose zwischen Typhus abdominalis und akuter Miliartuberkulose. Inaugural-Dissertation 1887. Würzburg.